

Ключевые слова: эфирное масло, монарда дудчатая, грибы вида *Aspergillus fumigatus*, концентрация.

Key words: essential oil, *Monarda fistulosa*, fungi species *Aspergillus fumigatus*, concentration.

Стаття надійшла 17.03.2015 р.

Рецензент Куш О.Г.

УДК 615.25.252.349.7:615.451.16:582.894.6

В. А. Рыбак, Л. М. Малоштан, В. В. Полторак, О. І. Гладких
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ КВАСОЛІ НА ДИНАМІКУ МАСИ ТІЛА, МАСИ ФРАКЦІЙ АБДОМІНАЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ НА МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Представлені експериментальні дані тривалого застосування (впродовж місяця) густого екстракту kwasoli (ГЕК) в дозі 40 мг/кг і препарату порівняння метформіну в дозі 50 мг/кг на динаміку маси тіла, маси фракцій абдомінальної жирової тканини: епідидимальної, мезентеріальної та ретроперитонеальної, а також загального абдомінального жиру у щурів з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу на тлі ожиріння.

Тривале застосування в лікуванні тварин з експериментальною моделлю ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК призводило до зменшення маси тіла та проатерогенної маси абдомінального жиру. Встановлена ефективність ГЕК знижувати масу тіла та масу загального абдомінального жиру тварин наближалася до препарату порівняння метформіну, що є важливою особливістю при тривалому застосуванні в лікуванні хворих з ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, метформін, густий екстракт kwasoli.

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічне вивчення біологічно активних речовин та лікарських засобів» (№ державної реєстрації 0114U000956).

Проведені епідеміологічні та клінічні спостереження [2, 7] дають підставу стверджувати, що в Україні на 2015 рік буде налічуватися близько 19,4 % жінок та 7,4 % чоловіків віком 15-70 років з індексом маси тіла понад 30 кг/м² – з ожирінням. Ожиріння є однією з найбільш важливих проблем для мільйонів людей і охорони здоров'я у зв'язку з високою поширеністю в більшості країн світу та ранньою інвалідизацією пацієнтів [8]. Середня тривалість життя у осіб з надлишковою масою тіла на п'ять років коротше, ніж у осіб з нормальною масою тіла. Взаємозв'язок між ожирінням, ризиком розвитку цукрового діабету (ЦД), інфарктом міокарда, а також смертністю від серцево-судинних захворювань був підтверджений результатами досліджень (Shaper A et.al., 1997). Абдомінальне ожиріння (АО) вважається фактором розвитку порушення толерантності до глюкози і ЦД 2-го типу. Жирова тканина абдомінальної області, а також супутні нейрогуморальні порушення, підвищена активність симпатичної нервової системи сприяють прогресуванню інсулінорезистентності та метаболічних порушень [3]. Результати вивчення взаємозв'язку топографії жирової тканини й метаболічних порушень дозволили розглядати АО як самостійний фактор ризику ЦД 2-го типу і серцево-судинних захворювань [11].

Вісцеральна жирова тканина має ряд морфологічних і функціональних особливостей, що визначають її високу метаболічну активність: багата іннервація, широка мережа капілярів, висока щільність β-адренорецепторів, кортикостероїдних і андрогенних рецепторів, відносно низька – α2-адренорецепторів і рецепторів до інсуліну, а також безпосередній взаємозв'язок з портальною системою. Ці особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів і низьку – до антиліполітичної дії інсуліну, особливо в постпрандіальний період, забезпечуючи сприйняття до гормональних змін, що часто супроводжують АО [5]. При ожирінні визначається тривале порушення жирового обміну, що поряд з гіперпродукцією адипокінів веде до активації перекисного окиснення ліпідів, появи реактивних форм кисню та пошкодженню генетичного апарату клітин, ендотелію судин і нервових волокон. При приєднанні гіперінсулінемії вже на стадії предіабету формуються серцево-судинні захворювання [14].

Проведення ранньої діагностики й лікування АО забезпечить профілактику, попередження або відстрочення маніфестації ЦД й атеросклеротичних уражень судин. Комплексне лікування АО базується насамперед на зменшенні інсулінорезистентності та оптимальній компенсації порушень метаболізму. Доцільним в лікуванні ЦД 2-го типу на фоні ожиріння є використання лікарських препаратів, що не збільшують масу тіла, покращують чутливість до інсуліну печінкових клітин, м'язової та жирової тканин, сприяють пригніченню процесів гліюконеогенезу і гліколізу в печінці.

Саме тому, на шляху створення та дослідження нових лікарських препаратів, здатних одночасно впливати на різні ланки патогенезу ЦД 2-го типу, привертають увагу фітопрепарати. На кафедрі фармакогнозі НФаУ під керівництвом проф. Ковальова В.М. був створений густий екстракт квасолі (ГЕК).

При проведенні фармакологічних досліджень встановлено, що ГЕК у ефективній дозі 40 мг/кг [12] проявляє гіпоглікемічну активність, нормалізує вуглеводний обмін за рахунок відновлення глікогенутворювальної функції печінки та гліколізу, нормалізації гексокіназної реакції, а також зниження гліюконеогенезу в печінці.

Метою роботи було вивчення тривалого впливу ГЕК на динаміку маси тіла, маси фракцій абдомінальної жирової тканини на моделі експериментального ЦД 2-го типу на тлі ожиріння.

Матеріал та методи дослідження. Моделювання ЦД 2-го типу у статевозрілих шестимісячних самців-щурів популяції Вістар (n=21) проводили шляхом введення низької дози стрептозоточину (30 мг/кг внутрішньочеревно, на цитратному буфері рН=4,5) після 90-добового утримання тварин на комбінованій дієті, що являє собою сполучення високожирового раціону харчування (дієта з надмірним вмістом насичених жирів: білки – 20,0 %, жири – 60,0 %, вуглеводи – 20,0 % від загального калоражу) та надмірного споживання вуглеводів (вільний доступ до розчину фруктози в концентрації 200 г/л) [10, 15, 17], з природною зміною режиму освітлення, температури та вологості повітря – за стандартами віварію. Контрольна група тварин відповідної статі та віку (n=9) споживала стандартне харчування (білки – 15,0 %, жири – 5,0 %, вуглеводи – 80,0 % від загального калоражу), мала вільний доступ до води та утримувалася в аналогічних умовах [6]. ГЕК вводили перорально в дозі 40 мг/кг за допомогою зонду, щоденно протягом 30 діб, починаючи з 95 доби експерименту. У якості препарату порівняння використовували метформін (ВАТ «Фармак», Україна) у вигляді водної суспензії з Твіном-80 у дозі 50 мг/кг маси тіла за аналогічною схемою. Контрольна група за аналогічною схемою отримувала плацебо – 3-5 % водну емульсію Твіну-80. Масу тіла піддослідних тварин визначали на першу, 95-ту та 125-ту добу експерименту. Наприкінці дослідження (125 доба) проводили евтаназію тварин шляхом дислокації шийних хребців під легким ефірним наркозом [9]. Далі робили розтин тварин, макроскопічний огляд і оцінювали масу фракцій абдомінальної жирової тканини: епідидимального, мезентеріального, ретроперитонеального та загального абдомінального жиру.

Експериментальні дослідження проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», що відповідають положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) [13].

Отримані результати досліджень проаналізовані методами варіаційної статистики з застосуванням параметричних та непараметричних критеріїв [1, 4]. Нормальність розподілу змін визначали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Для порівняння показників, що характеризуються нормальним розподілом використовували непарний (двобічний) t-критерій Стьюдента, а для порівняння параметрів з ненормальним розподілом – критерій Манна-Уїтні. Перевірку нульових гіпотез проводили на рівні значущості $p \leq 0,05$. За умов нормального розподілу даних, вони наведені у вигляді середніх арифметичних значень зі статистичною похибкою.

Результати дослідження та їх обговорення. Відтворена експериментальна модель ЦД 2-го типу базується на використанні високовуглеводної та високожирової дієти, що поряд з розвитком інсулінорезистентності призводить до значного підвищення маси тіла тварин та ожиріння (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив тривалого застосування густого екстракту квасолі (ГЕК) та метформіну на динаміку маси тіла щурів з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння, ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$), n=7-6

Групи тварин	Маса тіла тварин, г		
	на початку дослідження	на 95 добу	на 125 добу
Інтактний контроль	166,86±2,12	246,14±4,37	251,14±3,65

Діабет + плацебо	167,83±1,45	363,67±4,74 p1<0,001	393,33±5,99 p1<0,001
Діабет + метформін	167,83±1,45	363,33±2,81 p1<0,001	343,33±4,74 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01
Діабет + ГЕК	166,71±2,11	364,71±4,03 p1<0,001	351,86±5,04 p1<0,001 p2<0,001 0,05<p3<0,1

Примітки: p1 – значущість змін порівняно з групою «Інтактний контроль», p2 – значущість змін порівняно з групою «Діабет+плацебо», p3 – значущість змін відносно показника на 95-ту добу дослідження.

На 95-ту добу дослідження в групі тварин «Діабет+плацебо» маса тіла тварин збільшилася на 195,8 г, в групі тварин «Діабет+метформін» – на 195,5 г, а в групі тварин «Діабет+ГЕК» – на 198,0 г, щодо показника маси тіла тварин на початку дослідження.

Застосування в лікуванні тварин з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння (впродовж місяця) метформіну сприяло зменшенню маси тіла тварин на 20,0 г, а ГЕК – на 12,8 г, що до показника на 95-ту добу дослідження (табл. 1). Таким чином, препарат порівняння метформін проявив більш виражену дію на зменшення маси тіла діабетичних тварин – на 7,2 г у порівнянні з дією ГЕК. Тривале застосування ГЕК у лікуванні діабетичних тварин не призводило до збільшення маси тіла (як це відбувалося у групі тварин «Діабет+плацебо» – на 225,5 г) та проявляло ефективність, що наближалася до дії метформіну.

Жирова тканина є важливим запальним джерелом при ожирінні та ЦД 2-го типу не тільки завдяки адипоцитокінам, а й зв'язку з її інфільтрацією макрофагами [16], оскільки при ожирінні збільшується кількість адипоцитів й макрофагів у жировій тканині. Таким чином, зростання маси тіла та маси жирової тканини, в першу чергу, абдомінальної, має вагомий патогенетичний внесок як у розвиток ЦД 2-го типу, так і для виникнення та прогресування його специфічних та неспецифічних судинних ускладнень.

У групі щурів «Діабет+плацебо» збільшення маси тіла супроводжувалося суттєвим підвищенням маси всіх фракцій жирової тканини, а саме: епідидимальної – в 3,1 рази, мезентеріальної – в 3,5 рази, ретроперитонеальної – в 3,0 рази; загального абдомінального жиру – в 3,1 рази у порівнянні з групою «Інтактний контроль» (табл. 2), зростання якого вважається вагомим чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Тривале застосування метформіну та ГЕК привело до зниження як маси тіла тварин, так і маси загального абдомінального жиру та його окремих фракцій у щурів з експериментальним ЦД 2-го типу на тлі ожиріння (табл. 1, табл. 2). Метформін і ГЕК сприяли зниженню у діабетичних тварин маси всіх фракцій жирової тканини: епідидимальної – в 2,0 і 1,6 рази, мезентеріальної – в 1,4 і 1,6 рази, ретроперитонеальної – в 1,7 і 1,6 рази; загального абдомінального жиру – в 1,7 і 1,6 рази у порівнянні з групою «Діабет+плацебо» (табл. 2).

Таблиця 2

Вплив тривалого застосування густого екстракту kwasолі (ГЕК) та метформіну на масу фракцій жирової тканини у щурів з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння, ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$), n=9-6

Групи тварин	Маса жирової тканини, г			
	епідидимальної	мезентеріальної	ретроперитонеальної	загальної абдомінальної
Інтактний контроль	4,16±0,32	2,51±0,30	4,50±0,39	11,16±0,75
Діабет + плацебо	12,85±1,31 p1<0,001	8,89±0,74 p1<0,001	13,31±1,27 p1<0,001	35,05±2,12 p1<0,001
Діабет + метформін	6,51±0,39 p1<0,001 p2<0,001	6,35±0,79 p1<0,001 p2<0,05	7,78±0,77 p1<0,001 p2<0,01	20,64±1,42 p1<0,001 p2<0,001
Діабет + ГЕК	7,93±0,47 p1<0,001 p2<0,01	5,69±0,53 p1<0,001 p2<0,01	8,43±0,54 p1<0,001 p2<0,01	22,06±0,95 p1<0,001 p2<0,001

Примітки: p1 – значущість змін порівняно з групою «Інтактний контроль», p2 – значущість змін порівняно з групою «Діабет+плацебо».

На експериментальній моделі ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК сприяв зменшенню маси фракцій жирової тканини: епідидимальної, мезентеріальної та ретроперитонеальної, а також загального абдомінального жиру та наближався до ефективності препарату порівняння метформіну.

Висновки

1. Тривале застосування в лікуванні тварин з експериментальною моделлю ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК призводило до зменшення маси тіла та проатерогенної маси абдомінального жиру.
2. Встановлена ефективність ГЕК знижувати масу тіла та масу загального абдомінального жиру тварин наближалася до препарату порівняння метформіну, що є важливою особливістю при тривалому застосуванні в лікуванні хворих з ЦД 2-го типу. Крім того, тривале застосування ГЕК не токсичне, що є істотною перевагою над препаратом порівняння – метформіном.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. ГЕК є перспективним для подальших фармакологічних досліджень з метою вивчення гіполіпомічних, антиатерогенних і антигіпертензивних ефектів щодо створення фітопрепаратів – таблеток «Гліфасонорм» і капсул «Гліфасолін» для корекції ускладнень ЦД 2-го типу.

Список літератури

1. Атраментова Л. Статистичні методи в біології / Л. Атраментова, О. Утевська // - Х.: ХНУ ім. В. Н. Каразіна, - 2007. - 288 с.
2. Аверьянов А. П. Ожирение у детей и подростков: клинико-метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений / А. П. Аверьянов // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. - № 4 (22). – С. 90-98.
3. Бугрова С. А. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома / С. А. Бугрова // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. - № 2 (20). – С. 82-84.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц // - М.: Практика, - 1999. - 459 с.
5. Дедов И. И. Сахарный диабет. Руководство для врачей / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // - М.: - 2003. – 455 с.
6. Западнюк И. П. Лабораторные животные / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария [и др.] // - К.: Вища школа, - 1983. - 383 с.
7. Зуев К.О. Що ми можемо зробити для наближення мрії? К.О. Зуєв // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. - № 1 (7). – С. 64-70.
8. Кравчун Н.А. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска / Н.А. Кравчун, А.В. Казаков, Ю.И. Караченцев [и др.] // - Х.: Новое слово, - 2010. – 256 с.
9. Коваленко В. М. Безпечність препарату ЕфіальТМ, спрій виробництва ВАТ «Фармак» / В. М. Коваленко, Г.І. Борщевський, А.К. Вороніна // Український біофармацевтичний журнал. – 2013. – № 6 (29). – С. 31-36.
10. Полторак В. В. Методичні рекомендації з експериментального вивчення нових гіпоглікемічних засобів / В. В. Полторак, Н. І. Горбенко // Доклінічні дослідження лікарських засобів / за ред. О. В. Стефанова. - К.: Авіцена, - 2001. - С. 396-408.
11. Приступок О. М. Ожиріння у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу / О. М. Приступок, М. В. Бодян // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. - № 1 (13). – С. 9-12.
12. Рыбак В. А. Визначення ефективної дози (ЕД50) густого екстракту квасолі з потенційними гіпоглікемічними властивостями / В. А. Рыбак // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2014. – № 1 (121). – С. 225-230.
13. Стефанов О.В. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації / за ред. чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова.- К.: Авіцена, - 2001.- 528 с.
14. De Fronzo, R.A. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009 / R.A. De Fronzo // Diabetologia. – 2010. – Vol. 53, № 7. – P. 1270-1287.
15. Damasceno D. C. Streptozotocin-induced diabetes models: pathophysiological mechanisms and fetal outcomes / D. C. Damasceno, A. O. Netto, I. L. Iessi [et al.] // BioMed. Research International. - 2014. - Vol.- 2014, 11 p.
16. Fernandez-Real J. M. Innate immunity, insulin resistance and type 2 diabetes / J. M. Fernandez-Real, J. C. Pickup // Trends. Endocrinol. Metab. – 2008 – Vol. – 19. – P. 10-16.
17. Jurgoński A. A high-fat diet differentially affects the gut metabolism and blood lipids of rats depending on the type of dietary fat and carbohydrate / A. Jurgoński, J. Juśkiewicz, Z. Zduńczyk // Nutrients.- 2014. - Vol. 6, № 2. - P. 616-626.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКТА ФАСОЛИ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА, МАССЫ ФРАКЦИЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ
Рыбак В. А., Малосштан Л. Н., Полторак В. В.,
Гладких А. И.

Представлены экспериментальные данные длительного применения (на протяжении месяца) густого экстракта фасоли (ГЭФ) в дозе 40 мг/кг и препарата сравнения метформина в дозе 50 мг/кг на динамику массы тела, массы фракций абдоминальной жировой ткани: эпидидимальной, мезентериальной и ретроперитонеальной, а также общего абдоминального жира у крыс с сахарным диабетом (СД) 2-го типа на фоне ожирения. Длительное применение в лечении животных с экспериментальной моделью СД 2-го типа на фоне ожирения ГЭФ привело к уменьшению массы тела и проатерогенной массы абдоминального жира. Установленная эффективность ГЭФ снижать массу

THE INFLUENCE OF A LONG SUPPLEMENTATION OF THE BEANS EXTRACT ON DYNAMICS OF BODY MASS, WEIGHT OF THE ABDOMINAL FAT TISSUE FRACTION ON THE MODEL OF THE EXPERIMENTAL TYPE 2 DIABETES MELLITUS AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY
Rybak V. A., Maloshtan L. N., Poltorak V. V.,
Gladkih A. I.

There have been presented the experimental data of the prolonged use (for a month) of the thick bean extract (TBE) at a dose of 40 mg/kg and the reference drug metformin at a dose of 50 mg/kg on the dynamics of body mass weight, of abdominal fat tissue fractions: epididymal, mesenteric and retroperitoneal and also common abdominal fat in the rats with type 2 diabetes mellitus (DM) against the background of obesity. A long-term use the TBE in the treatment of the animals with experimental model type 2 of diabetes against the background of obesity has led to a decrease in body mass and weight of pro-atherogenic abdominal fat. The established long-term use the TBE in the treatment of animals with experimental model of type 2 diabetes and obesity has led to a decrease in body weight and pro-atherogenic abdominal fat mass. The established

тела и массу общего абдоминального жира животных приближалась к препарату сравнения метформину, что является важной особенностью при длительном применении в лечении СД 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ожирение, метформин, густой экстракт фасоли.

Стаття надійшла 09.02.2015 р.

effectiveness of the TBE to reduce the body weight and total weight of animal's abdominal fat has been approaching to the reference drug metformin, which is an important feature of a long-term use in the treatment of type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes mellitus, obesity, metformin, the thick beans extract.

Рецензент Бобирьов В.М.

УДК 616-002 – 008.953-092

З. І. Савчук

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль.

ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У КРОЛІВ З ХІМІЧНИМ ОПІКОМ РОГІВКИ НА ТЛІ МЕРКАЗОЛІЛ-ІНДУКОВАНОГО ГІПОТИРОЗУ

Для вивчення впливу експериментального гіпотирозу на стан ендогенної інтоксикації у кролів з хімічним опіком рогівки було проведено визначення маркерів ендогенної інтоксикації – молекул середньої маси, еритроцитарного і лейкоцитарного індексів інтоксикації, а також досліджено активність лізосомальних протеаз – катепсину D і кислоти фосфатази. Гіпотироз у кролів викликали уведенням мерказолілу в дозі 10 мг/кг протягом 60 діб. Хімічний опік рогівки моделювали шляхом аплікації фільтрувального паперу, змоченого 1 N NaOH протягом 30 секунд. Опікова травма у кролів на тлі гіпотирозу супроводжувалась пригнічення активності лізосомальних ферментів – катепсину D і кислоти фосфатази у гомогенаті рогівки та інтенсивнішим, у порівнянні з евтироїдними тваринами, маркерів ендогенної інтоксикації – молекул середньої маси, еритроцитарного і лейкоцитарного індексів інтоксикації.

Ключові слова: запалення пародонта, гіпотироз, ендогенна інтоксикація.

Робота є фрагментом НДР кафедри оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії «Нові підходи у діагностиці та лікуванні пацієнтів з хворобами голови та шиї», №0113U001611.

Порушення функціонального стану щитоподібної залози набули широкого розповсюдження. Літературні дані свідчать про вплив дисфункції щитоподібної залози на перебіг багатьох патологічних процесів, а їх ступінь і вираженість у значній мірі залежать від тяжкості та тривалості гіпотирозу [1-3, 9, 10]. Недостатньо вивчена роль гормонів щитоподібної залози в реалізації функціональної активності клітин імунної системи визначила актуальність вивчення особливостей перебігу запалення на тлі гіпотирозу [15, 19, 20, 21, 22]. Патологічний процес, що триває на тлі гіпотирозу, має певні особливості формування і перебігу. Ці зміни зумовлені зниженням функціональної активності клітин, що беруть участь у формуванні запальної відповіді [14, 18, 19, 20].

Поряд з порушенням енергозабезпечення клітин і тканин, розладами водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану в розвитку опікової травми незмінно присутній ще один комплекс патогенних факторів. Його розвиток визначається тим, що патологічний процес спричиняє ініціацію або провокує ряд гуморальних і функціональних розладів. Шкідлива дія цих чинників визначається накопиченням токсичних субстанцій, що утворюються в самому організмі і може бути названа ендогенною інтоксикацією. Ендогенними токсичними субстанціями можуть бути звичайні речовини і молекулярні комплекси фізіологічної природи, кількість яких в організмі перевищує межі норми, так і незвичайні, зумовлені патологічним процесом субстанції. Але навіть у випадку значного накопичення фізіологічних субстанцій при виникненні ендогенної інтоксикації правильніше говорити про несприятливий для даного організму перебіг обмінних процесів [7, 23].

Ендогенна інтоксикація, як правило, викликається не однією ендотоксичною субстанцією, яку можна вважати пусковим фактором цього явища, а декількома, які так чи інакше надходять у кров хворого. Це відбувається або шляхом безпосереднього проникнення в кровеносні капіляри, прилеглі до місця утворення таких субстанцій, або опосередковано через тканинну рідину і лімфатичний дренаж [4].

З метою вивчення стану ендогенної інтоксикації ми використали модель запального процесу пародонта на тлі експериментального гіпотирозу.